

GIÁ TRỊ TIÊN LƯỢNG CỦA H-FABP, MỘT CHỈ ĐIỆM MỚI TRONG NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

Giao Thị Thoa¹, Nguyễn Lâm Hiếu², Huỳnh Văn Minh³

(1) Nghiên cứu sinh Trường Đại học Y Dược - Đại học Huế

(2) Trường Đại học Y Hà Nội

(3) Trường Đại học Y Dược Huế

Tóm tắt

Mục tiêu: Đánh giá sự biến đổi của H-FABP ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp ở thời điểm trước 6 giờ và sau 24 giờ. Xác định mối liên quan giữa H-FABP với phân độ Killip và các biến chứng sớm trong giai đoạn cấp của nhồi máu cơ tim. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu ngang, tiền cứu trên 62 bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp nhập viện trước 24 giờ kể từ khi khởi phát bệnh, tại Bệnh viện Đà Nẵng. Thời gian nghiên cứu từ tháng 6 năm 2013 đến tháng 6 năm 2014. **Kết quả:** Qua nghiên cứu 62 bệnh nhân nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp cho thấy: bệnh gặp nhiều ở nhóm tuổi trên 60 tuổi (58,1%), tuổi trung bình mắc bệnh là $65,74 \pm 2,63$, trong đó tỷ lệ nam 74,2% nhiều hơn nữ 25,8%. Nhóm bệnh nhân nhập viện trước 6h chiếm tỷ lệ 30,6%, sau 6h chiếm tỷ lệ 69,4%. Ở nhóm nhập viện trước 6h, hầu hết men tim H-FABP xuất hiện rất sớm trong máu < 1h và tăng lên rất nhanh. Nồng độ trung bình của H-FABP ở thời điểm 1-6h là $157,75 \pm 55,64$ ng/mL, đạt đỉnh ở thời điểm 7-12h với nồng độ trung bình là $384,82 \pm 98,4$ ng/mL và trở về bình thường sau 36h với nồng độ trung bình là $4,75 \pm 0,9$ ng/mL. Có sự tương quan thuận giữa nồng độ H-FABP với các biến chứng sớm của NMCT. Nồng độ H-FABP tăng dần theo mức độ suy tim ($51,46 \pm 15,7$ ng/mL ở Killip I, $136,70 \pm 43,9$ ng/mL ở Killip II, $138,10 \pm 30,4$ ng/mL ở Killip III, $818,65 \pm 422,2$ ng/mL ở Killip IV). Nồng độ H-FABP cũng tăng dần theo mức độ nặng của các biến chứng (biến chứng cơ học cấp $79,95 \pm 53,6$ ng/mL, tái nhồi máu cơ tim $84,61 \pm 25,6$ ng/mL rối loạn nhịp $161,09 \pm 31,3$ ng/mL, suy tim $143,11 \pm 25,4$ ng/mL, sốc tim $175,63 \pm 39,4$ ng/mL, đột tử $180,77 \pm 68,4$ ng/mL). Ở bệnh nhân càng nhiều biến chứng thì nồng độ của H-FABP càng cao (nhóm không biến chứng $28,78 \pm 45,3$ ng/mL, 1 biến chứng $112,48 \pm 74,3$ ng/mL, 2 biến chứng $147,29 \pm 201,9$ ng/mL, 3 biến chứng $173,74 \pm 120,1$ ng/mL, 4 biến chứng $238,06 \pm 382,5$ ng/mL). **Kết luận:** Nghiên cứu đã cho thấy vai trò quan trọng của H-FABP trong chẩn đoán sớm nhồi máu cơ tim cấp, đồng thời cũng đã chứng minh được tầm quan trọng của H-FABP trong việc cung cấp những thông tin có giá trị tiên lượng mạnh mẽ về những biến cố sau nhồi máu cơ tim cấp.

Từ khóa: H-FABP, nhồi máu cơ tim cấp

Abstract

PROGNOSTIC VALUE OF H-FABP, A NEW MARKER IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Giao Thi Thoa¹, Nguyen Lan Hieu², Huynh Van Minh³

(1) PhD Students of Hue University of Medicine and Pharmacy - Hue University

(2) Hanoi Medical University

(3) Hue University of Medicine and Pharmacy

Objectives: To evaluate variation of the level of H-FABP in patients with acute myocardial infarction before 6 hours and after 24 hours; to define the relationship between the level of H-FABP and Killip class & early complications in acute myocardial infarction. **Patients and methods:** The prospective,

- Địa chỉ liên hệ: Giao Thị Thoa * Email: giaothoa3012@gmail.com

DOI: 10.34071/jmp.2014.4+5.5

- Ngày nhận bài: 3/9/2014 * Ngày đồng ý đăng: 9/11/2014 * Ngày xuất bản: 16/11/2014

cross-sectional study was conducted in 62 patients with acute myocardial infarction (AMI) hospitalized before 24 hours since symptom onset at Da Nang Hospital. The study started in June 2013 and ended in June 2014. **Results:** The study carried out in 62 patients with AMI showed that the disease was more prevalent in patients aged over 60 years (58.1%). The average age to get this disease ranged within 65.74 ± 2.63 , among which the number of male patients accounted for 74.2%, 25.8% higher than the females. The number of patients admitted to hospital before 6 hours and after 6 hours made up 30.6% and 69.4%, respectively. For the group hospitalized before 6 hours, H-FABP became detectable very soon in serum (less than one hour) and increased rapidly in most cases. The median levels of H-FABP recorded at 1-6 hours were 157.75 ± 55.64 ng/mL, peaked at 384.82 ± 98.4 ng/mL at 7-12 hours and returned to normal at 4.75 ± 0.9 ng/mL after 36 hours. There was a positive correlation between the level of H-FABP and early complications of AMI. The level of H-FABP rose gradually with the degree of heart failure (51.46 ± 15.7 ng/mL in Killip class I, 136.70 ± 43.9 ng/mL in Killip class II, 138.10 ± 30.4 ng/mL in Killip class III, 818.65 ± 422.2 ng/mL in Killip class IV). The level of H-FABP also increased gradually together with the severity of complications (acute mechanical complications (79.95 ± 53.6 ng/mL), recurrent myocardial infarction (84.61 ± 25.6 ng/mL), arrhythmias (161.09 ± 31.3 ng/mL), heart failure (143.11 ± 25.4 ng/mL), cardiogenic shock (175.63 ± 39.4 ng/mL), sudden death (180.77 ± 68.4 ng/mL). The more complications patients had, the higher their level of H-FABP (the levels of H-FABP were at 28.78 ± 45.3 ng/mL for the group of patients without complications, at 112.48 ± 74.3 ng/mL for those with one complication, at 147.29 ± 201.9 ng/mL with two complications, at 173.74 ± 120.1 ng/mL for those with three complications and at 238.06 ± 382.5 ng/mL for those with four complications). **Conclusions:** The study revealed the important role of H-FABP in early diagnosis of AMI and also demonstrated its importance in providing valuable prognostic information on post-AMI events.

Key words: H-FABP, acute myocardial infarction

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Hiện nay bệnh tim mạch đang là mối nguy hại lớn nhất của sức khỏe loài người. Trong đó, nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp là một trong những nguyên nhân gây tử vong và tàn phế hàng đầu. Mặc dù với sự phát triển của các trung tâm tim mạch và của các học thuyết về độ nhạy cao và độ đặc hiệu cao của các dấu ấn sinh học cho sự hoại tử cơ tim, nhưng việc đánh giá các cơn đau ngực với nguồn gốc không rõ vẫn còn là một thách thức to lớn. Nhằm nâng cao độ chính xác và hiệu quả của việc chẩn đoán NMCT, các nhà nghiên cứu lâm sàng đã tìm ra một loại men tim mới: H-FABP (Heart-type Fatty Acid Binding Protein), là một chất chỉ điểm sinh học cao nhất trong chẩn đoán NMCT trong những giờ đầu với ECG không rõ ràng, là một chất chỉ điểm nhanh nhất cho việc đánh giá sự hủy hoại cơ tim ở bệnh nhân đau thắt ngực điển hình mà ECG còn mập mờ. Loại men tim này đã chứng minh được khả năng vượt trội về độ nhạy và độ đặc hiệu hơn hẳn troponin đặc biệt trong giai đoạn sớm nhất 0-6 giờ, giờ vàng

của NMCT cấp. Chỉ trong vòng 30 phút sau thiếu máu cơ tim cấp, lâm sàng có biểu hiện đau ngực, men tim này đã xuất hiện trong máu và gia tăng rất nhanh. Sự gia tăng hàm lượng của H-FABP trong những giờ đầu sau khi có biểu hiện đau ngực có giá trị tiên lượng mạnh mẽ về khả năng tử vong và các biến cố tim mạch sau hội chứng vành cấp. H-FABP góp phần cung cấp những thông tin có giá trị tiên lượng quan trọng, độc lập với Troponin T, ECG, xét nghiệm lâm sàng.

Để tìm hiểu về ứng dụng của loại men tim này, chúng tôi chọn đề tài nghiên cứu: **“Giá trị tiên lượng của H-FABP, một chỉ điểm mới trong nhồi máu cơ tim cấp”**

Mục tiêu nghiên cứu:

1. Đánh giá sự biến đổi của H-FABP ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp ở thời điểm trước 6 giờ và sau 24 giờ

2. Xác định mối liên quan giữa H-FABP với phân độ Killip và các biến chứng sớm trong giai đoạn cấp của nhồi máu cơ tim

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

- Bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp

2.2. Phương pháp nghiên cứu

- Phương pháp nghiên cứu mô tả cắt ngang, tiến cứu.

2.3. Cỡ mẫu và cách chọn mẫu

- Cỡ mẫu: 62 bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp

- Cách chọn mẫu:

+ *Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân*: Nhóm nghiên cứu: bệnh nhân có biểu hiện lâm sàng và điện tâm đồ theo dõi NMCT cấp, nhập viện trước 24 giờ kể từ khi khởi phát bệnh, tại Bệnh viện Đà Nẵng, từ tháng 6/2013 đến tháng 6/2014.

+ *Tiêu chuẩn loại trừ*: Loại trừ khỏi nghiên cứu các đối tượng: suy thận ở các giai đoạn, thuyên tắc phổi; tổn thương não: chấn thương sọ não, tai biến mạch máu não; chấn thương cơ xương, bệnh nhân nhập viện muộn sau 24 giờ kể từ khi khởi phát bệnh.

2.4. Phương pháp thu thập và phân tích số liệu

- Mỗi bệnh nhân được khảo sát theo phiếu nghiên cứu với quy trình sau: tiến hành hỏi tiền sử, bệnh sử, khám lâm sàng chọn đối tượng nghiên cứu đạt tiêu chuẩn quy định. Các xét nghiệm sinh hóa máu được thực hiện đảm bảo đúng quy trình, các thủ thuật thăm dò được tiến hành và phân tích tại trung tâm chuyên khoa đáng tin cậy về độ chính xác. Tất cả các dữ kiện được ghi chép vào hồ sơ hay phiếu nghiên cứu.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Bảng 3.1. Đặc điểm chung về tuổi, giới, thời gian khởi phát và thời gian nằm viện

Đặc điểm		n	%	X ± SD
Tuổi	≤ 60	26	41,9	65,74±14,5
	> 60	36	58,1	
Giới	Nam	46	74,2	
	Nữ	16	25,8	
Thời gian khởi phát	≤ 6 giờ	19	30,6	
	> 6 giờ	43	69,4	
Thời gian nằm viện (ngày)				9,65±5,1
Tổng		62	100,0	

Nhận xét: Độ tuổi trung bình của đối tượng nghiên cứu là 65,74±14,5 trong đó nhóm lớn hơn 60 tuổi chiếm tỷ lệ cao hơn (58,1%). Giới nam chiếm tỷ

lệ chủ yếu với 74,2%. Thời gian nhập viện trước 6 giờ kể từ lúc khởi phát chiếm tỷ lệ 30,6%. Thời gian nằm viện trung bình là 9,65±5,1 ngày.

Bảng 3.2. Các yếu tố nguy cơ

Yếu tố nguy cơ	Tần số (n =62)	Tỷ lệ %	X ± SD
Rối loạn Lipid máu	32	51,6	70,23±134,8
Tăng huyết áp	36	58,1	101,25±142,5
Đái tháo đường	12	19,4	97,37±95,9
Béo phì	12	19,4	105,74±117,5
Hút thuốc lá	34	54,8	124,92±244,3

Nhận xét: Tỷ lệ các yếu tố nguy cơ của đối tượng nghiên cứu cao nhất là THA với 58,1%, tiếp đến là hút thuốc lá 54,8%; nhưng nồng độ

trung bình của H-FABP ở nhóm hút thuốc lá (124,92±244,3 ng/mL) cao hơn ở nhóm THA (101,25±142,5 ng/mL).

3.2. Sự biến đổi nồng độ H-FABP ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp

Bảng 3.3. Nồng độ của CK, CK MB, Troponin T, myoglobin, NT pro BNP, H-FABP lần 1

Giờ NMCT \ Nồng độ	1-6h (n = 27)	7-12h (n = 9)	13-24h (n = 26)
CK	232,00 ± 41,7	1409,50±697,9	2805,00±775,78
CK-MB	41,26±7,2	135,34±57,6	210±48,5
Troponin T *	0,74±0,6	1,03±0,4	18,12±14,2
NT-proBNP*	1956,89±653,5	1861,42±1200,6	4975,79±1942,7
Myoglobin	35,30±147,7	1604,25±227,5	506,83±164,9
H-FABP *	157,75±55,64	384,82±98,4	93,11±25,3

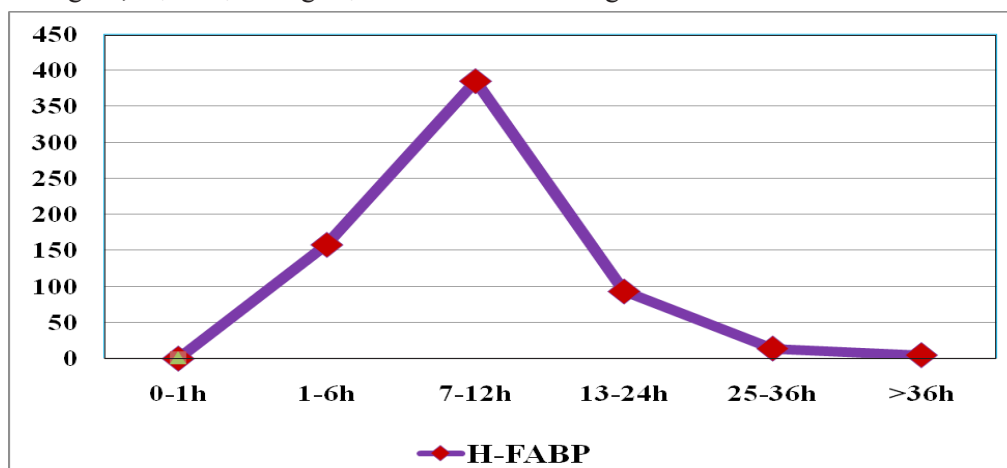
* p < 0,05.

Nhận xét: Nồng độ của các chỉ điểm sinh học như Troponin, NT-proBNP và H-FABP biến đổi theo thời gian và có ý nghĩa thống kê với p < 0,05.

Bảng 3.4. Nồng độ của CK, CK MB, Troponin T, myoglobin, NT pro BNP, H-FABP lần 2

Giờ NMCT \ Nồng độ	25-36h (n=40)	>36h (n=22)
CK	2544,90±562,4	4788,86± 2951,8
CK-MB	229,43±53,0	138,78±56,2
Troponin T	6,23±1,2	5,43±1,7
NT-proBNP	5324,80±3358,1	2119,48±761,8
Myoglobin	1010,83±554,5	373,15±174,1
H-FABP	13,93±4,8	4,75±0,9

Nhận xét: Nồng độ của các chỉ điểm sinh học như Troponin, NT-proBNP và H-FABP biến đổi theo thời gian, đặc biệt nồng độ H-FABP giảm từ 13,93±4,8 ng/mL ở thời điểm 25-36 giờ xuống còn 4,75±0,9 ng/mL ở thời điểm sau 36 giờ.



Biểu đồ 3.1. Sự biến đổi nồng độ H-FABP ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp

Nhận xét: H-FABP xuất hiện trong máu trước 1h, đạt nồng độ đỉnh ở khoảng thời gian từ 7-12 giờ sau khởi phát NMCT.

3.3. Mối liên quan giữa H-FABP với phân độ Killip và các biến chứng sớm trong giai đoạn cấp của nhồi máu cơ tim.

Bảng 3.5. Mối liên quan giữa nồng độ H-FABP với phân độ Killip

Nồng độ Phân độ	n	%	H-FABP (X ± SD)	p
Độ I	30	48,4	51,46±15,7	< 0,05
Độ II	18	29,0	136,70±43,9	
Độ III	4	6,5	138,10±30,4	
Độ IV	10	16,1	818,65±422,2	
Tổng	62	100,0		

Nhận xét: Bệnh nhân có phân độ Killip độ I nồng độ H-FABP với phân độ Killip ở bệnh nhân chiếm tỷ lệ cao nhất 48,4%. Có mối liên quan giữa NMCT có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

Bảng 3.6. Mối liên quan giữa H-FABP với các biến chứng sớm của nhồi máu cơ tim

Biến chứng	n	%	H-FABP (X ± SD)
Rối loạn nhịp*	15	24,2	161,09±31,3
Suy tim*	24	38,7	143,11±25,4
Sốc tim	14	22,6	175,63±39,4
Đột tử*	11	17,7	180,77±68,4
Tái nhồi máu cơ tim	3	4,8	84,61±25,6
Biến chứng cơ học cấp	2	3,2	79,95±53,6

* $p < 0,05$.

Nhận xét: Nhóm bệnh nhân có biến chứng suy tim chiếm tỷ lệ cao nhất với 38,7%. Nồng độ H-FABP ở nhóm biến chứng đột tử có nồng

độ trung bình cao nhất (180,77±68,4 ng/mL). Có mối liên quan giữa nồng độ H-FABP với các biến chứng rối loạn nhịp, suy tim, đột tử và có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

Bảng 3.7. Mối liên quan giữa nồng độ H-FABP và số biến chứng trên một bệnh nhân

Số biến chứng	Tần số (n=62)	Tỷ lệ %	H-FABP (X ± SD)
0	24	38,7	28,78±45,3
1	12	19,4	112,48±74,3
2	10	16,1	147,29±201,9
3	8	12,9	173,74±120,1
4	8	12,9	238,06±382,5
Tổng	62	100,0	

Nhận xét: Tỷ lệ bệnh nhân chưa có biến chứng chiếm 38,7% và nồng độ trung bình H-FABP ở nhóm này cũng thấp nhất 28,78±45,3 ng/mL. Tỷ lệ bệnh nhân có 4 biến chứng chiếm 12,9%

và có nồng độ trung bình H-FABP cao nhất 238,06±382,5 ng/mL.

3.4. So sánh nồng độ của H-FABP giữa nhóm tử vong và không tử vong

Bảng 3.8. Mối liên quan giữa nồng độ H-FABP giữa nhóm tử vong và không tử vong

Nồng độ	Tử vong (n=12)	Không tử vong (n=50)	p
H-FABP	180,77±68,4	103,91±29,69	<0,05

Nhận xét: Nồng độ H-FABP ở nhóm tử vong sau điều trị (180,77±68,4ng/mL) cao hơn nhóm không tử vong (103,91±29,69 ng/mL). Có mối

liên quan giữa nồng độ H-FABP với kết quả điều trị và có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

4. BÀN LUẬN

Trong nghiên cứu của chúng tôi bệnh gặp nhiều ở nhóm tuổi trên 60 tuổi (58,1%), tuổi trung bình mắc bệnh là $65,74 \pm 14,5$; trong đó tỷ lệ nam 74,2%, nữ 25,8%, kết quả tương tự khi so sánh với một số nghiên cứu trong nước và thế giới. Các yếu tố nguy cơ trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi gồm có tăng huyết áp chiếm tỷ lệ cao nhất 58,1%, tiếp đến là hút thuốc lá 54,8%, rối loạn lipid máu 51,6%, béo phì 19,4%, đái tháo đường 19,4%.

Về thời gian khởi phát đến lúc vào viện, theo nghiên cứu của chúng tôi, nhóm bệnh nhân nhập viện trước 6h chiếm tỷ lệ 30,6%, sau 6h chiếm tỷ lệ 69,4%, so sánh với kết quả của một số nghiên cứu khác: Hoàng Quốc Tuấn (2010) trước 6h là 14,63%, sau 6h là 85,37% [1]; Lê Thị Thanh Thái (2000) trước 6h là 9,0%, sau 6h là 91,0% [3]; điều này có sự khác biệt là do có sự khác nhau về điều kiện kinh tế, y tế, phương tiện đi lại giữa các vùng miền và ý thức của người dân về bệnh tật.

Nghiên cứu của Glatz JFC, Hoes AW (2010); Br J Anaesth, M. Kemp (2004); Kleine AH, van Nieuwenhoven FA (1992); Wodzig KW, Pelsers MM (1997) cho thấy: bình thường hàm lượng H-FABP trong huyết thanh người khỏe mạnh rất thấp, khoảng 1,6 ng/mL đến 1,9 ng/mL; trong NMCT cấp, chỉ trong vòng 30 phút sau thiếu máu cơ tim cấp, men tim này đã gia tăng rất nhanh, nhanh hơn cả myoglobin, và có độ đặc hiệu cho tế bào cơ tim gấp 20 lần so với myoglobin. H-FABP tăng trên mức giới hạn trong vòng 3 giờ sau tổn thương cơ tim, đạt đỉnh khoảng 6-12 giờ và trở về bình thường sau 24-36 giờ. Hàm lượng H-FABP tăng lên $\geq 6,48$ ng/mL dự báo nhiều biến cố xấu. Kết quả xét nghiệm dương tính khi hàm lượng H-FABP tăng lên $\geq 6,32$ ng/mL. [7], [5], [8], [12]. Trong nghiên cứu của chúng tôi có 4 trường hợp vào viện trước 1h, có 27 trường hợp vào viện trước 6h. Đối với các trường hợp vào viện trước 1h, H-FABP đã xuất hiện và tăng lên rất nhanh trong máu, trong khi đó những men tim còn lại vẫn âm tính thậm chí đến giờ thứ 4-6. Nồng độ H-FABP trung bình ở thời điểm 1-6h là $157,75 \pm 55,64$ ng/mL, H-FABP đạt nồng độ đỉnh $384,82 \pm 98,4$ ng/mL vào thời điểm 7-12h, sau đó giảm dần và trở về bình

thường sau 36h là $4,75 \pm 0,9$ ng/mL. Điều này hoàn toàn phù hợp với kết quả của các nghiên cứu trên.

Về mối liên quan giữa H-FBAP với phân độ Killip: từ những năm 1967 Killip và Kimball đã nghiên cứu biến chứng suy tim do NMCT trên 250 bệnh nhân. Kết quả cho thấy tỷ lệ tử vong tại bệnh viện theo mức độ suy tim (Bảng 4.1) [10].

Phân độ	Biểu hiện	Bệnh nhân (%)	Tỷ lệ tử vong (%)
Độ I	Không có suy tim	33	6
Độ II	Suy tim trái, ran ở phổi	38	17
Độ III	Phù phổi	10	38
Độ IV	Sốc tim	19	81

Nghiên cứu PRIMA (1997) ở 2519 bệnh nhân NMCT cấp cho thấy Killip I 19%, Killip II 19%, Killip III 32%, Killip IV 62%. Nguy cơ tương đối cũng tăng lên theo mức độ Killip (độ I - II: nguy cơ tương đối là 1, độ III là 1,6 và độ IV là 7,1) [8]. Nghiên cứu của Lê Thị Bích Thuận (2005), tỷ lệ NMCT không có biến chứng suy tim Killip I là 28,6%, Killip II là 47,6%, Killip III là 9,5%, Killip IV là 14,3% [2]. Trong nghiên cứu của chúng tôi biến chứng suy tim Killip I là 48,4%, Killip II là 29,0%, Killip III là 6,5%, Killip IV là 16,1%. Trị trung bình của H-FABP tăng theo phân độ Killip ($51,46 \pm 15,7$ ng/mL ở Killip I, $136,70 \pm 43,9$ ng/mL ở Killip II, $138,10 \pm 30,4$ ng/mL ở Killip III, $818,65 \pm 422,2$ ng/mL ở Killip IV), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê $p < 0,05$. Chứng tỏ H-FABP có giá trị tiên đoán và dự hậu ở bệnh nhân NMCT, nồng độ H-FABP càng tăng thì cần theo dõi các biến chứng nặng của suy tim. Điều này cũng đã được Mc Cann CJ, Glover BM (2008); Kilcullen N, Viswanathan K, Das R, Farrin A, (2007); Viswanathan K, Kilcullen N, Morrell C, Thistlethwaite SJ (2010) chứng minh H-FABP có khả năng dự đoán về rối loạn chức năng thất trái và tử vong của H - FABP cao và cao hơn cả Troponin & CK-MB. [11], [9], [13].

Về mối liên quan của H-FABP với các biến chứng sớm của NMCT: trong nghiên cứu của chúng tôi, bệnh nhân được theo dõi các biến chứng

sớm của NMCT trong thời gian nằm viện, các biến chứng thường gặp theo tỷ lệ là rối loạn nhịp 24,2%, suy tim 38,7% , sốc tim 22,6%, đột tử 17,7%, biến chứng cơ học cấp 3,2%, tái nhồi máu cơ tim 4,8%. Nồng độ H-FABP càng tăng thì biến chứng càng nặng nề, nồng độ H-FABP tương ứng rối loạn nhịp 161,09±31,3 ng/mL, suy tim 143,11±25,4 ng/mL, sốc tim 175,63±39,4 ng/mL, đột tử 180,77±68,4 ng/mL, biến chứng cơ học cấp 79,95±53,6 ng/mL, tái nhồi máu cơ tim 84,61±25,6 ng/mL. Trong đó biến chứng rối loạn nhịp, suy tim, đột tử có ý nghĩa thống kê. Riêng biến chứng biến chứng cơ học cấp, tái nhồi máu cơ tim và những biến chứng khác thì cần nghiên cứu với số lượng lớn hơn. Theo nghiên cứu của Mc Cann CJ, Glover BM (2008); Kilcullen N, Viswanathan K, Morrell C, Thistlethwaite SJ (2010) thì kết quả nghiên cứu của chúng tôi khá phù hợp với rối loạn nhịp 21,5%, suy tim 34,7%, sốc tim 18,6%, đột tử 14,8% , biến chứng cơ học cấp 2,7%, tái nhồi máu cơ tim 4,5%; nồng độ H-FABP tương ứng loạn nhịp 152,09±43,5 ng/mL, suy tim 163,41±56,3 ng/mL, sốc tim 182,37±21,4 ng/mL, đột tử 197,32±44,1 ng/mL, biến chứng cơ học cấp 103,24±35,1 ng/mL, tái nhồi máu cơ tim 127,47±20,3 ng/mL [11], [13].

Về mối liên quan giữa nồng độ H-FABP và số biến chứng trên một bệnh nhân, theo kết quả nghiên cứu cho thấy số các biến chứng tương ứng trên bệnh nhân càng nhiều thì nồng độ H-ABP càng tăng, đối với nhóm bệnh nhân không biến chứng nồng độ H-FABP 28,78±45,3 ng/mL, 1 biến chứng 112,48±74,3 ng/mL, 2 biến chứng 147,29±201,9 ng/mL, 3 biến chứng 173,74±120,1 ng/mL, 4 biến chứng 238,06±382,5 ng/mL. Điều này phù

hợp với nghiên cứu của các tác giả Mc Cann CJ, Glover BM (2008); Kilcullen N, Viswanathan K, Morrell C, Thistlethwaite SJ (2010). [11], [13].

5. KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu 62 bệnh nhân NMCT cấp, chúng tôi rút ra một số kết luận như sau: Men tim H-FABP tăng lên rất sớm sau NMCT cấp; ở nhóm nhập viện trước 6h, hầu hết men tim H-FABP xuất hiện rất sớm trong máu < 1h và tăng lên rất nhanh. Nồng độ trung bình của H-FABP ở thời điểm 1-6h là 157,75±55,64 ng/mL, đạt đỉnh ở thời điểm 7-12h với nồng độ trung bình là 384,82±98,4 ng/mL và trở về bình thường sau 36h với nồng độ trung bình là 4,75±0,9 ng/mL.

H-FABP rất có giá trị trong việc tiên lượng về những biến cố nặng nề sau nhồi máu cơ tim. Kết quả nghiên cứu cho thấy có sự tương quan thuận giữa nồng độ H-FABP với các biến chứng sớm của NMCT. Nồng độ H-FABP tăng dần theo mức độ suy tim (51,46±15,7 ng/mL ở Killip I, 136,70 ± 43,9 ng/mL ở Killip II, 138,10±30,4 ng/mL ở Killip III, 81,65±422,2 ng/mL ở Killip IV). Nồng độ H-FABP cũng tăng dần theo mức độ nặng của các biến chứng: biến chứng cơ học cấp 79,95±53,6 ng/mL, tái nhồi máu cơ tim 84,61±25,6 ng/mL rối loạn nhịp 161,09±31,3 ng/mL, suy tim 143,11±25,4 ng/mL, sốc tim 175,63±39, ng/mL, đột tử 180,77±68,4 ng/mL. Ở bệnh nhân càng nhiều biến chứng thì nồng độ H-FABP càng cao, đối với nhóm bệnh nhân không biến chứng nồng độ H-FABP 28,78±45,3 ng/mL, 1 biến chứng 112,48±74,3 ng/mL, 2 biến chứng 147,29±201,9 ng/mL, 3 biến chứng 173,74±120,1 ng/mL, 4 biến chứng 238,06±382,5 ng/mL.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hoàng Quốc Tuấn (2010), “Nghiên cứu giá trị của IMA (Ischemia Modified Albumin) huyết thanh trong chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp”, *Luận án chuyên khoa cấp II*, Đại học Y Dược Huế.
2. Lê Thị Bích Thuận (2005), “Nghiên cứu biến đổi Protien phản ứng C (CRP) trong bệnh mạch vành”, *Luận án Tiến sĩ y học* – Đại học Y khoa Huế.
3. Lê Thị Thanh Thái, Nguyễn Hữu Thịnh (2000), “Điều trị nhồi máu cơ tim cấp tại khoa Nội Tim mạch bệnh viện Chợ Rẫy 1991- 1999”, Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học Đại hội Tim mạch học quốc gia Việt Nam lần thứ VIII, *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*, (21), tr. 510-520.
4. Trần Văn Dương (1999), “Đánh giá bước đầu mối tương quan giữa hút thuốc lá với bệnh tim mạch qua phân tích hình ảnh lâm sàng và kết quả chụp động mạch vành ở 165 bệnh nhân”, *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*, số 20; tr 46.
5. Br J Anaesth, M. Kemp (2004), “Biochemical markers of myocardial injury”, *British Journal of Anaesthesia*. 93 (1): 63-73.
6. Crawford MH (2003), *Current Diagnosis and*

Treatment in Cardiology, *Lange Medical Books*, pp. 77-78.

7. Glatz JFC, Hoes AW(2010), "Heart-type fatty acid-binding protein in the early diagnosis of acute myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis", *Biomarkers for the diagnosis of acute coronary syndrome. Studies in primary care*, Madeleine Henrike Engeline Bruins Slot 2010: 1-150.
8. Kleine AH, Glatz JF, van Nieuwenhoven FA. van der Vasse GJ (1992), "Release of heart type fatty acid binding protein into plasma after acute myocardial infarction in man", *Mol Cell Biochem* . 116:155-162.
9. Kilcullen N, Viswanathan K, Das R, Morrell C, Farrin A, Barth JH, Hall AS (November 2007). "Heart-type fatty acid-binding protein predicts long-term mortality after acute coronary syndrome and identifies high-risk patients across the range of troponin values". *J. Am. Coll. Cardiol.* 50 (21): 2061-7.
10. Killip T 3d, Kimball JT.(1976), "Treatment of myocardio infraction in a coronay care unit. A two year experience with 250 patients", *Am J Cardiol*, 20: pp.457-464.
11. Mc Cann CJ, Glover BM, Menown IB, Moore MJ, McEneny J, Owens CG, Smith B, Sharpe PC, Young IS, Adgey JA 2008). "Novel biomarkers in early diagnosis of acute myocardial infarction compared with cardiac troponin T". *Eur. Heart J.* 29 (23): 2843–50.
12. WodzigKW, Pelsers MM, van der Vusse GJ, Ross W and Glatz JF (1997), "One-step enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for plasma fatty acid-binding protein", *Ann Clin Biochem.* 34(Pt 3): 263-8.
13. Viswanathan K, Kilcullen N, Morrell C, Thistlethwaite SJ, Sivananthan MU, Hassan TB, Barth JH, Hall AS (June 2010). "Heart-type fatty acid-binding protein predicts long-term mortality and re-infarction in consecutive patients with suspected acute coronary syndrome who are troponin-negative". *J. Am. Coll. Cardiol.* 55 (23): 2590–8.
14. Danchin N, Cambou JP, Descartes A (1998), "L'étude USIK 2: Épidémiologie de l'infarctus du myocarde", *Laboratoire Roussel Diamant*, pp.1-15.
15. Delahaye F (1997), "L'étude PRIMA (Prise en chagre de l'infarctus du Myocarde Aigu", *Le Journal faxe du cardiologue.* Le 1er Decembre 1997.